

# Crítica à argumentação organicista sobre a psicose e a drogadição

O acionamento “artificial” do sistema nervoso autônomo através de substâncias químicas altamente concentradas ocasiona uma reação global do organismo que elicia a postura comportamental associada à nova configuração instaurada. Uma diferença fundamental, porém, separa animais e humanos. No animal, a alteração química do autônomo gera um comportamento desvinculado da situação ambiental vigente apenas para evocar a resposta adequada a outra situação ambiental, relacionada à predominância do ramo ativado (simpático ou parasimpático). No ser humano, sendo o comportamento função do discurso<sup>7</sup>, a nova configuração do autônomo fará emergir o conjunto de significações ao qual está associada, ao invés da reação apropriada a outra situação ambiental. Esse conjunto de significações é necessariamente singular.

Em outras palavras, a alternância entre simpático e parasimpático nos animais está diretamente vinculada à situação ambiental vigente e expressa a base orgânica do repertório necessário à sobrevivência da espécie, enquanto no ser humano a singularidade discursiva imprime à expressão somática dos sentimentos, atitudes e emoções seus incontáveis matizes e suas infinitas variações, que não constituem respostas a dada situação ambiental mas manifestações da subjetividade.

*Os raciocínios anteriores têm por implicação a suposição de que, no ser humano, um dado conjunto de crenças (interpretações, discurso) é necessariamente acompanhado de determinada configuração do sistema nervoso autônomo.*

Essa conclusão nada mais é do que o reconhecimento da existência de uma contrapartida emocional/somática para qualquer estado “mental” (discursivo). Embora intrinsecamente vinculados, discurso, emoção e comportamento não estariam articulados através de uma correspondência simples, devido ao que a psicanálise designa por recalque.

Faz-se necessário analisar mais detidamente certos aspectos da argumentação psiquiátrica, principalmente alguns dados que são apresentados como provas inquestionáveis da pertinência do enfoque organicista. A *síndrome de abstinência*, *atolerância* e a *drogadição experimental de animais de laboratório* são para a teoria organicista da drogadição o que a supressão (eventual e temporária) de sintomas psicóticos por via medicamentosa representa para a teoria organicista da psicose. Esses mesmos fenômenos podem ser lidos de maneira muito diferente se for adotada a perspectiva oferecida pela hipótese acerca da relação entre discurso e sistema nervoso autônomo.

## 1) Síndrome de abstinência

As reações da chamada síndrome de abstinência se devem em primeiro lugar à homeostase, propriedade bastante conhecida do sistema nervoso autônomo, e secundariamente aos efeitos da homeostase sobre a estrutura discursiva (de acordo com a hipótese de que a via

discurso →SNA pode ser percorrida na “contramão” por intoxicação química). O que engana o observador é a intensidade dramática dos sintomas somáticos, invariavelmente acompanhados do anseio desesperado pela droga. É tentador interpretar a situação como manifestação orgânica da falta de uma substância que ter-se-ia tomado essencial ao metabolismo. A discinesia tardia permitirá questionar essa interpretação.

A discinesia tardia – que se manifesta por movimentos involuntários, tanto na região oral (língua, lábios) como em outras partes da face e do corpo (espasmos, sacudidas, tremores) – é atribuída pelos próprios psiquiatras e neurólogos ao “... *uso prolongado de fortes agentes tranquilizantes empregados para controlar doenças mentais severas - neurolépticos como Thorazine, que atuam bloqueandoos receptores de dopamina da membrana pós-sináptica do neurônio receptor*”<sup>6</sup>. A causa exata da discinesia tardia é desconhecida, acrescenta Restak, mas tudo se passa como se, depois de um bloqueio duradouro, os receptores de dopamina se mostrassem extremamente sensíveis ao retomo da estimulação, o que ocorre quando o tratamento é interrompido. Não há como remediar a referida condição, que afeta de dez a vinte e cinco por cento da referida população. “*Ironicamente, os pacientes freqüentemente melhoram temporariamente quando os neurolépticos são novamente prescritos em doses maiores*”<sup>6</sup>.

Não é preciso mais para afirmar que as causas da discinesia tardia são as mesmas da assim chamada síndrome de abstinência. Cabe perguntar por que ela não foi reconhecida como tal. A resposta mais plausível é a de que o paciente psiquiátrico não expressa qualquer anseio pelo neuroléptico cuja administração foi suspensa. O que não é de surpreender: a medicação é prescrita, ao contrário do psicofármaco “de abuso”, objeto de uma demanda compulsiva. A medicação se opõe ao discurso (identidade) do paciente psiquiátrico, enquanto o contrário acontece com a droga, cuja atração resulta exatamente da exacerbação de determinado ‘estado de espírito’ (crenças, humor), exacerbação buscada por via química através do percurso, na contramão, do trajeto discurso →SNA.

Essa também é a explicação do paradoxo relativo ao “tempo de impregnação”. Enquanto a droga consumida voluntariamente causa efeito imediato, a medicação psiquiátrica tarda semanas em alterar a sintomatologia, apesar da instantaneidade do efeito fisiológico. Isso se deve a que a medicação rema contra a corrente do discurso (delirante, eufórico ou disfórico). Aliás, não é incomum acontecer que a experiência inicial com a droga também falhe, embora a alteração fisiológica seja igualmente constatável. A causa pode ser atribuída à resistência (culpa, vergonha, insegurança) do neófito, ou seja, novamente um fenômeno discursivo (identidade).

A “síndrome de abstinência”, no caso da drogadição, representa o desejo de voltar a experimentar as vivências (o discurso) associadas à configuração do autônomo produzida pelo agente psicoativo (estimulante ou calmante). Do ponto de vista fisiológico, o seu mecanismo é idêntico ao da discinesia tardia<sup>10</sup>. Isso se deve a que a suspensão da intoxicação dá ocasião à manifestação reativa do outro ramo do autônomo, até então inibido. É portanto um efeito da homeostase, que fora bloqueada pela ativação química contínua (quer do simpático ou do parasimpático). Em virtude da homeostase, o ramo do autônomo que havia sido inibido quimicamente exhibe um hiperfuncionamento, dando lugar

a sintomas compensatórios de magnitude proporcional à intoxicação sofrida. Tais reações são tomadas por manifestações orgânicas da abstinência porque o dependente suplica pela droga, o que não acontece com o paciente psiquiátrico afetado pela discinesia tardia, embora do ponto de vista neurofisiológico a situação seja exatamente a mesma.

Portanto, o que diferencia ambas as condições é apenas o contraste entre o desejo do drogadito de recuperar a vivência discursiva associada à intoxicação, ou seja, às conseqüências psicológicas associadas a determinada forma de polarização do sistema nervoso autônomo, enquanto o paciente psiquiátrico não sente nenhuma saudade do estado de impregnação que lhe foi imposto. A síndrome de abstinência, se se quiser conservar a expressão, é puramente psíquica, sendo sua manifestação física nada mais do que a decorrência da reação proporcionalmente intensa do ramo do SNA anteriormente inibido pela ação da droga ou da medicação.

## **2) A tolerância**

O raciocínio anterior vale igualmente para o fenômeno da tolerância, que constitui mais um apoio importante para a hipótese discurso/SNA. Pode-se dizer que quanto mais intensa e duradoura for a estimulação de um dos ramos do autônomo, tanto mais forte será a tendência à reação em sentido oposto. Essa reação é responsável pela tolerância, que se expressa através da necessidade de ingerir doses cada vez maiores (da droga ou remédio), para obter o mesmo efeito que a quantidade inicial produzia. Assim, a tolerância decorre da homeostase, ou seja, da resposta do organismo à intoxicação, sendo proporcionalmente inversa à intensidade da mesma.

Uma pessoa em estado de preocupação extrema, cujo simpático permanece ativado praticamente de maneira ininterrupta, eventualmente recorrerá a tranqüilizantes. Nesse caso, quando a substância deixar de fazer efeito, advirá a reação em sentido oposto (ou seja, o “efeito rebote”, que no caso é representado pela reativação proporcional do simpático, processo que por sua vez acarreta uma intensificação do estado discursivo designado por “extrema preocupação). Na seqüência, para aceder novamente ao relaxamento, descanso ou sono, a pessoa precisará ingerir uma quantidade maior do calmante, sedativo, hipnótico, ansiolítico ou tranqüilizante, o que gerará uma resposta proporcionalmente inversa do simpático e portanto do discurso assim acionado na “contramão”. Cria-se então um círculo vicioso: o parasimpático somente será estimulado por doses cada vez maiores, que evocarão por sua vez uma reação progressivamente intensa do simpático, o que exigirá uma quantidade maior de calmantes, e assim sucessivamente. (Essa descrição pressupõe que as condições discursivas descritas pela expressão “extrema preocupação” permaneçam vigentes. Se a crise for passageira, ou se por algum outro motivo a pessoa não mais apresentar o “estado de extrema preocupação” que teria originado todo o processo, a homeostase, monitorada por um discurso não mais tão conflitivo, voltará a exercer seu efeito regulador habitual).

A mesma explicação contempla a tolerância ligada à drogadição e ao tabagismo (quer este seja considerado como uma variante de drogadição ou não)<sup>11</sup>. Como o próprio Restak assinala, a estimulação provocada pela nicotina (ação pró-simpática) é contrabalançada pelo

seu efeito ansiolítico, eminentemente parasimpático. Independentemente da plausibilidade de que certo tipo de receptores de acetilcolina, ocupados pela nicotina, possui ação ansiolítica (ou seja, integre circuitos parasimpáticos), o ato de fumar coloca em cena a oralidade. Dependendo da pessoa (isto é, de seu discurso)<sup>12</sup>, o comportamento ingestivo possui uma propriedade tranqüilizadora. Tal característica se somaria ao fator homeostático para explicar o efeito de tolerância imediato, expresso pelo ato de acender um cigarro no outro, na medida em que a ação calmante e a ação estimulante se contrabalançam e como que se anulam mutuamente. Essa interpretação é apoiada fortemente pela conhecida compulsão a comer que costuma suceder à abstinência do cigarro.

### 3) A “drogadição” experimental em animais de laboratório

A interpretação dada pelo organicismo às curvas dos gráficos de autoadministração de substâncias psicoativas por parte de animais de laboratório também é questionável.

Em primeiro lugar, há uma falha grave na descrição dos experimentos: a situação experimental dos animais costuma ser omitida, total ou parcialmente. O leitor não é informado se o sujeito se encontra em privação alimentar ou não, nem se foi submetido à anestesia parcial quando da instalação da seringa em seu crânio e tampouco se o efeito da anestesia permanece constante durante o experimento ou diminui de intensidade no decorrer do mesmo. Em acréscimo, não há qualquer aferição prévia acerca do estado em que se encontra o sistema nervoso autônomo do sujeito na situação experimental.

Para validar a hipótese da drogadição ou qualquer outra, seria imprescindível efetuar o respectivo registro. A imobilização forçada ocasiona uma resposta autônoma que deveria ser aferida e descrita; o mesmo, obviamente, acontece em virtude da interrupção da condução nervosa por anestesia ou no caso oposto da estimulação dolorosa. Todos esses estados constituem variáveis cruciais para entender a resposta à droga. (As drogas utilizadas nos experimentos têm propriedades anestésicas ou excitantes, às vezes ambas, em função da homeostase, e além disso, como no caso da anfetamina, diminuem ou suprimem a sensação de fome).

No caso da lesão induzida nas vias neuronais dopaminérgicas oriundas do tegmento ventral, citada por Restak, temos uma descrição mais precisa em relação à qual é possível propor uma hipótese alternativa à da “drogadição”. Se a referida lesão tem por consequência a diminuição da produção de dopamina, e visto que a anfetamina é agonista da dopamina, o rato com carência de dopamina que se injeta anfetamina está agindo de maneira semelhante ao paciente parkinsoniano que toma L-Dopa – e até agora pelo menos tais pacientes não foram enquadrados na categoria de drogaditos.

Uma segunda crítica ao argumento da drogadição experimental provém da freqüente constatação de que os animais reagem diferentemente dos seres humanos em relação às drogas. *Receptors* apresenta alguns exemplos do gênero. Os porquinhos da índia utilizados por Cade respondiam apenas à propriedade sedativa do lítio enquanto em seres humanos o sal é utilizado não somente em crises de mania mas também para estados de depressão. Quando os neurólogos procuravam entender o quadro aparentemente parkinsoniano de

“David”, supuseram que ele havia ingerido uma mescla de MPPP e MPTP; a hipótese foi testada com cobaias, sem qualquer resultado<sup>13</sup>. Restak comenta: *“Todas as tentativas de induzir a doença em laboratório falharam. Ninguém parece ter pensado na mais simples explicação do fato; que orato pode não ser o animal certo para esse tipo de experimento. Isso só foi percebido três anos após a morte de David* <sup>14</sup>.

Mais um exemplo: O Semyl ocasionou manifestações de *“...violência e confusão indistinguíveis da esquizofrenia*<sup>15</sup>. em uma porcentagem de pacientes que haviam sido anestesiados com fenciclidina; a fórmula permaneceu no mercado, porém, porque funciona muito bem para sedar animais ferozes quando necessário. Em relação às pesquisas sobre ansiedade em animais e humanos, Restak dá mostras de perceber bem a diferença entre ambos: *“Visto que os animais - usualmente ratos emacacos – reagem apenas a perigo real ou a ameaça de perigo real, os pesquisadores eliciaram o equivalente à ansiedade criando lesões no hipotálamo ventromedial, uma área de integração para reações do autônomo que acompanham as emoções. Os animais responderam com hipersensibilidade – o equivalente animal da ansiedade - a choques elétricos de pequena intensidade, superpopulação ou mesmo manipulação normal*<sup>16</sup>.

Um dos sentimentos mais freqüentemente responsabilizados pela drogadição é precisamente a ansiedade incontrolável que decorre da insegurança, uma sensação impalpável de ameaça, característica exclusiva da humanidade, cujo equivalente próximo, nas próprias palavras de Kramer, o animal somente poderia experimentar diante de um perigo concreto. No estado de natureza, é possível constatar um comportamento equivalente à expressão motora do medo (fuga perante estimulação aversiva), mas não à ansiedade. A destruição experimental de estruturas neurológicas relacionadas ao autônomo – cumprindo possivelmente funções ‘simpáticas’ de defesa e/ou fuga, aumentaria a vulnerabilidade do animal a situações potencialmente ameaçadoras. Mas tais situações (choques elétricos, superpopulação, manipulação), em todo caso, não são “imaginárias”; elas estão efetivamente presentes.

Restak não extrai as implicações de seu próprio raciocínio, incorrendo mais uma vez em contradição quando endossa a existência da “drogadição” em animais. Efetivamente, em nenhum momento ele confronta as evidências relativas às diferentes respostas de animais e humanos aos psicotrópicos com a hipótese da “dependência química” condicionada em laboratório. Menos ainda leva em conta a possibilidade de que a “síndrome de abstinência” dos animais possa ter explicações bem mais parcimoniosas do que a da adição. Um exemplo: *Receptors* descreve a intensa “crise de abstinência” produzida pelo naloxone, antagonista potente dos opiáceos, à qual o sujeito experimental reage com um comportamento que é interpretado como análogo ao do dependente químico, ou seja, administrando-se freneticamente a droga (morfina).

Contudo, é mais provável que a empinada curva de resposta resulte apenas da hiperestesia induzida pelo naloxone. A evidência de que o naloxone provoca um efeito oposto ao dos opiáceos permite conjecturar que se os últimos anestesiares, o primeiro rebaixa correspondentemente o limiar a partir do qual a estimulação se torna dolorosa. Não surpreende então que a partir da intoxicação por naloxone o animal tenha um

comportamento de esquivar e apertar repetidamente o pedal que aciona a seringa, “visando” o retorno do estado menos aversivo ao qual foi condicionado previamente.

Dito de outra maneira, o naloxone teria um papel análogo ao do estímulo doloroso nos condicionamentos skinnerianos. A psicologia comportamental mediu a frequência dos comportamentos de esquivar em situações experimentais nas quais o rato é condicionado a apertar a barra que interrompe temporariamente o circuito elétrico responsável pelos choques que lhe são aplicados. (Aliás, é preciso acrescentar que ao contrário da cuidadosa descrição de variáveis costumeiramente feita pelos psicólogos behavioristas, Restak omite as condições em que foi realizado o experimento do naloxone<sup>17</sup>; nada é dito sobre o estado fisiológico do animal nem sobre estimulação dolorosa, anestesia, privação alimentar, lesão, etc.)

Por outro lado, é interessante constatar, com referência à pesquisa farmacológica no campo da medicação psiquiátrica, que a experimentação com animais jamais é tomada diretamente como uma evidência acerca da ação psíquica da droga. A esse respeito todos os autores da área são unânimes. Escrevendo sobre tais estudos, Garrabé observa: “... *pensou-se que uma ação não acontecia sem a outra*<sup>18</sup> e *quese podia caracterizar e medir o efeito neuroléptico pela importância das manifestações extrapiramidais, em particular na experimentação animal, já que é evidente que nunca se pôde provocar artificialmente no animal uma esquizofrenia experimental que permitisse medir o efeito propriamente antipsicótico de uma droga*<sup>19c</sup>.”

Trata-se de um ponto importante porque mostra mais uma vez a fragilidade do arcabouço lógico no qual se apóia a psiquiatria biológica. Se, de acordo com o organicismo, a psicose e a drogadição são fenômenos primariamente biológicos, reciprocamente referentes, e se há consenso em relação à impossibilidade de induzir experimentalmente sintomas psicóticos em animais<sup>20</sup>, que raciocínio justificaria a suposição de que a drogadição pode ser reproduzida em cobaias? Tal afirmação parece inconciliável com a premissa de que drogadição e psicose possuem uma etiologia comum, situada em desequilíbrios neurofisiológicos. A saída para o impasse seria hipotetizar que a psicose é exclusivamente humana, mas a drogadição não. Ou seja, enquanto a psicose exibiria alguns aspectos psicológicos, por algum motivo até agora ignorado, a drogadição seria puramente orgânica.

Tal raciocínio, porém, além da sua altíssima improbabilidade, incorreria em nova contradição, porque frequentemente se atribui a certas drogas o desencadeamento de sintomas psicóticos, conforme fartamente documentado por *Receptors*. Portanto, às críticas e questionamentos anteriores em relação à hipótese da drogadição experimental, pode-se acrescentar que não há como fugir da conclusão de que a afirmação segundo a qual a drogadição, ao contrário da psicose, é replicável em laboratório, constitui uma contradição conceitual da argumentação organicista.

Efetivamente, se de acordo com a hipótese da drogadição experimental a curva de auto-administração de psicotrópicos demonstra a diabólica atração dos ratos pela prisão química denominada “centro neurológico do prazer”, uma análise mais parcimoniosa faz pensar que essa resposta pode muito bem não passar de um efeito do reforçamento positivo, decorrente do próprio procedimento experimental. Estimulantes como anfetamina e cocaína são eficazes em situações de privação alimentar, imobilização forçada ou lesão induzida, das

quais o animal se esquivava acionando química e adaptativamente o ramo simpático do autônomo. (Aliás, confinado numa espécie de solitária e impedido de enfrentar a situação com seu repertório e seus reflexos, privado de movimento e como que numa camisa de força, que outra alternativa lhe restaria?).

Isso lembra uma situação constrangedora ocorrida durante as pesquisas sobre a etiologia da esquizofrenia na década de 60. A entusiástica proclamação de que as moléculas responsáveis pelo delírio haviam sido identificadas desvaneceu-se rapidamente quando se constatou que as excreções dos esquizofrênicos só eram quimicamente diferentes das demais pessoas porque continham metabolitos da medicação ministrada aos pacientes. Similarmente, as próprias condições em que são realizados os experimentos de drogadição com animais explicam suficientemente os “impactantes” resultados alardeados<sup>21</sup>.

De um ponto de vista conceitual, cabe lembrar que, para a psicanálise, a diferença que separa animais e humanos seria detectável no próprio nível dos fundamentos. Em relação aos animais valeria a série: Instinto (reflexo incondicionado) → necessidade → objeto determinado → comportamento determinado → saciação (ou frustração); nos humanos teríamos: pulsão → desejo → objeto indeterminado → comportamento indeterminado → prazer (ou desprazer). Em suma, o animal seria regido pelo binômio orgânico/ambiental, enquanto o ser humano obedece ao sentido, fenômeno decorrente da linguagem. E se ainda fizesse falta, mencione-se uma obviedade que o organicismo curiosamente não leva em conta: a drogadição e a loucura jamais foram encontrados *in natura*.

#### 4) O fator genético

A análise crítica dos estudos relativos à etiologia genética da loucura é feita em primeiro lugar pelos próprios autores organicistas que, ao contrário de Restak, examinam os respectivos dados com rigor e isenção. Na cuidadosa revisão empreendida por Gustavo Turecki<sup>22</sup>, cuja perspectiva é claramente a da psiquiatria biológica, encontramos objeções, questionamentos e ressalvas com referência a cada uma das hipóteses derivadas das investigações sobre a hereditariedade da psicose, cujo número, como ele mesmo assinala, é considerável<sup>23</sup>.

Turecki analisa as diversas linhas de pesquisa estabelecidas para descobrir a relação entre os *loci* cromossômicos e a propensão a delirar. Os primeiros estudos visando aferir fatores genéticos compararam a incidência da morbidez em famílias e na população em geral, mediram a taxa da doença entre irmãos gêmeos que permaneceram com seus pais biológicos ou foram adotados, bem como procederam a exames de segregação<sup>24</sup>. Tais pesquisas produziram resultados controversos, cujas análises permitem interpretações divergentes e de difícil compatibilização. Essa constatação não diminui a confiança de Turecki na pertinência da referida abordagem. A respeito da pesquisa sobre gêmeos ele escreve: “A simples inspeção desses resultados deixa claro que não há um consenso entre os diferentes estudos; no entanto, de um modo geral, todos apontam para uma substancial contribuição da genética à etiologia da esquizofrenia<sup>25</sup>.”

Examinando o mesmo material, Diaz chega a uma conclusão diferente: “Estes experimentos de adoção não só mostram, para qualquer observador imparcial, que existe

*um peso genético modesto na causa do que quer que faculte o diagnóstico de esquizofrenia, mas também que as cifras implicam a contribuição, também causal, de fatores ambientais desconhecidos. Se os mesmos experimentos houvessem sido feitos com doenças de etiologia comprovadamente genética, os dados coincidentes teriam sido muito maiores”<sup>26</sup>.*

Além das investigações destinadas a medir comparativamente a ocorrência de sintomas esquizofrênicos entre os parentes do probando e na população em geral, segundo a suposição de que a aferição de uma correlação positiva no âmbito familiar demonstraria a importância da hereditariedade<sup>27</sup> e permitiria determinar sua extensão, os avanços da engenharia genética forneceram à psiquiatria biológica os meios para elaborar projetos experimentais mais sofisticados, destinados a identificar as causas da esquizofrenia nos próprios cromossomos, através de sondas que mergulham no DNA.

Não será possível descrever em detalhe tais pesquisas, devido o seu grau de sofisticação. Contudo, é interessante entrar em contato com a respectiva avaliação, feita por um cientista plenamente comprometido com tal enfoque. No que se refere aos estudos de ligação, baseados na evidência empírica de que certos traços têm alta probabilidade de ocorrer conjuntamente no mesmo fenótipo devido à vizinhança entre os respectivos gens, Turecki escreve: *“Um número considerável de estudos de ligação tem sido conduzidos em esquizofrenia nas últimas décadas; entretanto, conclusões consistentes são difíceis de formular em vista da falta de reprodutibilidade, tanto dos estudos realizados por diferentes grupos, como das reavaliações do mesmo estudo feita pelo mesmo grupo. De modo geral, estudos de ligação em traços complexos devem ser interpretados com cautela, posto que como número de famílias usualmente utilizado (mesmo nos maiores estudos) o poder estatístico desse método é bastante reduzido para detectar genes que não apresentem um efeito maior”<sup>28</sup>“.*

Turecki refere-se especificamente a um estudo bastante conhecido (Sherrington et al., 1988), que havia implicado uma região do cromossomo 5 na suscetibilidade à esquizofrenia, a partir dos dados obtidos com sete famílias, islandesas e britânicas. ” ... os resultados obtidos por Sherrington não foram confirmados independentemente, apesar do grande número de estudos realizados focalizando esta região do cromossomo 5 <sup>29</sup>” (...) Tal situação, admite Turecki, é bastante comum nos estudos de genética psiquiátrica. Os experimentos raramente são ratificados por grupos independentes ou pelo próprio grupo que havia proposto inicialmente a hipótese. *“Situações semelhantes foram também observadas em estudo de ligação com o distúrbio bipolar”<sup>30</sup>“.*

Preocupado com esse panorama, Turecki se pergunta pela interpretação atribuível à *“... falta de replicação e à diminuição ou perda de significância em reanálises posteriores do mesmo material clínico”<sup>31</sup>“.* A esse respeito ele considera uma série de fatores, entre os quais *“...a ocorrência de erros na realização do estudo, tanto genotípicos como fenotípicos”*. No que se refere à hipótese de Sherrington, sua avaliação final é a seguinte: *“Assim, atualmente, não mais se acredita que essa região do cromossomo 5 contenha um locus que confira predisposição à esquizofrenia”<sup>32</sup>“.*

A passagem do entusiasmo à decepção caracteriza um padrão que se repete com frequência nas investigações organicistas. Qualquer semelhança com as pesquisas já referidas sobre



neurotransmissores não é mera coincidência. Verifica-se igualmente que quando a hipótese promissora é abandonada, a notícia deixa de ser encaminhada às redações<sup>33</sup>. Como nas guerras em que o comando militar decide o que deve e o que não deve ser publicado, os jornais recebem dos serviços de divulgação das instituições de pesquisa apenas comunicados edificantes, destinados a manter alta a moral do público ... e dos órgãos financiadores. Turecki reconhece o problema: *“De modo geral o panorama é semelhante àquele visto anteriormente em estudos de ligação com outras regiões do genoma em esquizofrenia, assim como em outros distúrbios psiquiátricos e traços complexos. Ou seja, alguns estudos comunicam resultados positivos, outros negativos, porém, a grande dificuldade permanece: a interpretação e a integração dos resultados, principalmente os positivos”*. À ausência de um quadro teórico que tome os dados coerentes se acrescenta outra dificuldade, ainda mais significativa: *“A divergência metodológica encontrada dentre os diferentes estudos é considerável e transcende os limites impostos pelo uso de diversas classificações fenotípicas<sup>34</sup>”*.

Mas o artigo de Turecki não poderia restringir-se à corajosa constatação dos impasses. Uma nota de esperança é deixada para o final. Os estudos de associação, linha de pesquisa recentemente desenvolvida em neurologia, identificaram as expansões de trinucleotídeos, uma mutação caracterizada por *“... segmentos polimórficos constituídos por repetições de três bases, cujo número em afetados é superior àquele encontrado na população normal<sup>35</sup>”*. O fator já foi implicado na hereditariedade de algumas afecções cerebrais hereditárias como a coréia de Huntington, a distrofia miotônica e a doença de Kennedy, entre outras. Seguindo uma estratégia habitual nesse tipo de pesquisa, as hipóteses cuja probabilidade de comprovação parece alta em relação às afecções neurológicas são extrapoladas para o campo das psicoses.

Conseqüentemente, as expansões de trinucleotídeos estão sendo estudadas agora em relação à esquizofrenia. Apesar da cautela, Turecki assinala que as últimas pesquisas têm revelado uma correlação entre o tamanho do alelo e a severidade do quadro esquizofrênico. *“Interessante é a observação de que os autores<sup>36</sup> encontraram uma associação entre alelos curtos e quadros de esquizofrenia que respondem bem ao tratamento com neurolépticos e uma correlação positiva entre o tamanho do alelo e a severidade da esquizofrenia avaliada por uma série de testes neuropsicológicos. Essa associação é também interessante, já que os fatores de transcrição são genes candidatos particularmente importantes em vista da hipótese de que a esquizofrenia seria resultante de um transtorno do desenvolvimento nervoso<sup>37</sup>”*.

Seja qual for a avaliação que se fizer sobre a referida linha de pesquisa, é interessante consultar outra análise, também proveniente do organicismo, embora atípica em relação ao que é habitual na psiquiatria biológica. O histórico das pesquisas de psiquiatria genética feito por Diaz tem início pela menção à tabela elaborada por Zerbin-Rudin, cujos valores atribuem aos gêmeos monozigóticos uma taxa de concordância de 50%, contra 14 a 19% dos dizigóticos. Dez anos depois, porém, estudando o risco da patologia em parentes de primeiro grau de pacientes esquizofrênicos, Abrams e Taylor encontraram outra taxa de morbidade, bem diferente: 1,61%, que não difere do acaso. Diaz refere que esta última pesquisa *“... utilizou métodos muito estritos de avaliação (critérios diagnósticos operacionais e precisos, seleção prospectiva de probandos e diagnóstico*

*cego e independente*<sup>38c</sup>. A conclusão a extrair desse estudo é que a esquizofrenia não estaria ligada a qualquer tipo de transmissão, seja genética ou ambiental, isto é, familiar).

Discrepâncias tão acentuadas colocam de imediato a questão de como interpretar dados tão contraditórios. Na verdade, o problema é ainda mais grave, porque os resultados das pesquisas – quer favoráveis ou não à hipótese genética – raramente se repetem. Mesmo assim, pode-se dizer que na maioria dos estudos a comparação entre gêmeos MZ e DZ costuma revelar uma incidência maior de sintomas no primeiro grupo; em compensação, a evidência relativa ao confronto entre gêmeos DZ e irmãos não gemelares registra maior presença de traços esquizofrênicos em dizigóticos, apontando assim para a importância do fator ambiental. Os defensores da hipótese genética citam os trabalhos pioneiros de Kallmann da década de 30, cuja amostragem é a maior que se conhece em estudos do gênero (cerca de mil pares de gêmeos) e que apresenta resultados igualmente impressionantes: concordância de 86% entre monozigóticos e de apenas 15% entre dizigóticos. Tais cifras, porém, não só jamais puderam ser replicadas como foram posteriormente questionadas em virtude da metodologia da pesquisa e da falta de isenção de seu autor.

A incerteza provocada pelos resultados discrepantes da comparação entre gêmeos mono e dizigóticos, e entre os últimos com irmãos não gemelares, fez com que os projetos experimentais destinados a investigar o problema se modificassem, visando separar mais claramente os fatores genético e ambiental. Surgiram assim os estudos de adoção. Um dos primeiros nesse terreno foi o de Heston (1971), que comparou 47 sujeitos nascidos de mães esquizofrênicas e 50 sujeitos de um grupo de controle constituído por filhos de pais não psicóticos. Os resultados apontaram cinco casos bem estabelecidos de esquizofrenia, todos pertencentes ao primeiro grupo e, além disso, “...uma maior incidência de ‘personalidades antisociais’ e de ‘desordens da personalidade’”<sup>39</sup>, igualmente entre os sujeitos experimentais. Heston então propôs a noção do “espectro esquizofrênico”, sugerindo a presença de fatores quantitativos na determinação da afecção, que se distribuiriam de acordo com diferentes graus de severidade em filhos biológicos de mães esquizofrênicas adotados precocemente. Outros estudos do gênero, como os realizados na Dinamarca por Kety e colaboradores, indicaram predominância de fatores ambientais, causando considerável polêmica entre organicistas e ambientalistas. Também essa última pesquisa teve sua metodologia criticada.

Advogados da hereditariedade, como Bouchard (1980) e Kendler (1983), estimam ter demonstrado inequivocamente, e fora do campo da patologia, uma semelhança notável de atitudes e comportamentos em gêmeos monozigóticos separados a partir do nascimento. O mesmo estudo de Kendler, feito em conjunto com Rodinnette, teria revelado, em concordância com os resultados de Heston, que 32% dos gêmeos monozigóticos discordantes de esquizofrenia apresentavam algum distúrbio psiquiátrico, contra 18,5% dos dizigóticos. Os diagnósticos em questão apontavam a presença de “transtornos da personalidade” e “neurose”. Os referidos autores julgam que seus dados favorecem uma interpretação a meio caminho entre “...a teoria psicanalítica e os postulados néo-kraepelianos”<sup>40</sup>.

Diaz considera que tais dados aproximam a esquizofrenia de condições patológicas como a diabetes ou a hipertensão arterial, afecções caracterizadas por sintomas heterogêneos e com prognóstico variado, cuja etiologia se distribui entre fatores biológicos e ambientais. A interrogação sobre o mecanismo genético responsável por tal padrão de manifestação tampouco fornece uma resposta definitiva. Os resultados não se encaixam no paradigma do gen ou *locus* único nem no da hereditariedade poligênica. Alguns cientistas propuseram então um modelo misto. Seja como for, as cambiantes evidências que sustentam as diferentes hipóteses se confrontam sem que possam ser dirimidas. Tampouco há evidência de que o impasse possa ser atenuado por alguma interpretação consensual. Diaz conclui: “*É assim que não se resolveu o tipo e o grau da contribuição da genética à esquizofrenia, ainda que os resultados tenham iluminado em parte o domínio da realidade à qual o termo se refere*”<sup>41</sup>.

Admitindo o insucesso das pesquisas que visavam identificar no próprio material cromossômico a matriz das alucinações, delírios, euforias e disforias, mesmo assim o cientista mexicano considera que os estudos comparativos sobre gêmeos HZ e DZ bem como a análise dos efeitos relativos à adoção efetivamente indicam a presença do fator genético, embora sem poder medir seu grau de influência. De qualquer maneira, ele conclui que não caberia atribuir exclusividade etiológica à hereditariedade, na medida em que os referidos estudos teriam detectado igualmente a influência de determinantes ambientais.

Contudo, até mesmo uma conclusão tão ponderada como a de Diaz talvez superestime as evidências favoráveis à hereditariedade dos distúrbios mentais. Como foi antecipado acima, a maior incidência de diagnósticos de esquizofrenia em pessoas com laços consanguíneos não constitui necessariamente um argumento a favor da etiologia genética. O próprio Diaz observa que “*O enorme acúmulo de informação revisada e contida nessas cifras deixaria poucas dúvidas sobre a tendência da esquizofrenia de ‘propagar-se em família’, ainda que não separe claramente os fatores genéticos dos ambientais: quanto maior o parentesco, maior concordância entre ambos*”<sup>42</sup>.

Se Diaz, obedecendo à concepção epistemológica hegemônica nas ciências naturais, considera que os fatores se dividem em orgânicos (no caso genéticos) e ambientais, e que a correlação positiva entre diagnósticos e certos grupos de risco não permite em princípio medir a participação de cada um desses fatores mas de qualquer maneira confirma a exclusividade dos mesmos, a psicanálise ingressa num debate dessa natureza questionando as próprias bases epistemológicas que têm orientado a interpretação das pesquisas.

Para entender o teor dessa crítica à concepção epistemológica que designaremos por darwinista<sup>43</sup> (todos os fatores etiológicos seriam inatos e/ou adquiridos e pertenceriam às categorias do orgânico e/ou do ambiental), é preciso refletir sobre as implicações epistemológicas do conceito de *identificação*, pelo qual a psicanálise visa dar conta do processo de constituição do sujeito. A premissa sobre a qual se apóia o conceito de identificação é incompatível com o enfoque darwinista pois pressupõe que a “personalidade” não apresenta componentes herdados<sup>44</sup>. Por outro lado, a referida estruturação tampouco seria tributária de fatores ambientais como a educação. A

identificação pode ser descrita como um processo cujas etapas são regidas pelos efeitos do discurso desejante e normativo daqueles cujo projeto de vida incluiu a maternidade e a paternidade. O termo discurso, enquanto referido à própria identidade individual, é um conceito solidário da concepção epistemológica que emancipa a linguagem da jurisdição dominada pelos determinantes constitucionais (hereditários) e ambientais.

Tais raciocínios podem surpreender, já que, em primeira instância – e mesmo para muitos psicanalistas – a identificação se enquadraria no campo do adquirido (experiência), em contraposição ao inato (genético). Trata-se, porém, de uma definição questionável. A identificação, como todo conceito cuja referência está situada no ‘inconsciente’ (ou seja, na linguagem), tem por implicação a impossibilidade de controlar e planejar o que quer que seja da ordem da identidade. Situa-se assim nos antípodas da famosa afirmação de Watson segundo quem um programa adequado de reforçamento permitiria esculpir cabalmente na infância o repertório do adulto.

Para a psicanálise, independentemente dos fins visados por determinado processo educativo, a identidade se forma a partir do lugar que a criança ocupa na estrutura familiar. Provavelmente a nenhuma mãe ou pai se poderia atribuir o desejo consciente de que determinado filho(a) enlouqueça. Entretanto, a loucura, seja qual fôr sua manifestação, e como acontece com outros tipos de conflito (neurose, perversão) e de não-conflito (sublimação), seria uma possibilidade decorrente do processo de construção da identidade.

Por outro lado, é preciso lembrar que a nosografia psicanalítica não pressupõe que as pessoas classificadas em determinado quadro nosográfico sejam iguais ou semelhantes; há tantos discursos obsessivos, histéricos, fóbicos, perversos, psicóticos e sublimatórios quantas pessoas assim categorizadas, e o quadro é tanto mais complexo na medida em que tais discursos nunca são “puros”, mas se entrelaçam com diversos graus de predominância – ou sem predominância. Essa descrição certamente propõe a questão, extremamente difícil, da articulação entre estrutura (genérica) e identidade (singular)<sup>45</sup>.

Seja qual for a respectiva resposta, a mesma incluirá a afirmação de que todas as modalidades de estruturação estão associadas ao processo de constituição do sujeito e ocorrem independentemente do projeto educativo. Dito de outra forma, o comportamento dos desejantes em relação às crianças escapa ao planejamento, controle e mensuração. O seu resultado é tudo menos previsível. Tampouco os educadores têm consciência da razão pela qual professam determinados valores e por que auguram para seus filhos tal ou qual futuro.

Ao efeito desse tipo de influência dos modelos sobre o processo de constituição do sujeito se daria o nome de identificação. Na medida em que o discurso dos desejantes é heterogêneo e – pelo menos em algum grau – conflitante, não caberia esperar que o sujeito em constituição venha a ser um decalque de seus desejantes. A relação da identificação com a linguagem, acima referida, não pode ser examinada detalhadamente neste texto. A referida articulação, certamente complexa, tem sido tratada na literatura psicanalítica, principalmente nos textos teóricos que descrevem o processo de constituição do sujeito e a psicose infantil, aos quais remetemos o leitor<sup>46</sup>.

O tema é mencionado aqui unicamente com a finalidade de indicar a possibilidade de que a maior incidência dos distúrbios mentais em grupos familiares pode ser interpretada de outra

maneira, muito diferente da que se orienta pela suposição de que tais evidências comprovam a existência da causalidade genética.

Quais seriam as implicações do conceito de identificação para os dados relativos à correlação positiva entre esquizofrenia e meio familiar? A partir do acima exposto, deduz-se que, de acordo com o enfoque psicanalítico, a estruturação da identidade obedece às motivações inconscientes que levaram uma mulher e um homem a optar pela maternidade e pela paternidade. Para cada nascimento, há um conjunto de expectativas, cujo grau de consciência sempre será ínfimo. Essa afirmação não elimina a responsabilidade parental, embora certamente implique que determinar o seu grau permanece totalmente fora de alcance. (O ato de julgar – julgar os pais, por exemplo – poderia ser acrescentado às empresas impossíveis de que falava Freud: educar, psicanalisar, governar).

Conseqüentemente, a psicose, a neurose, a perversão e a sublimação, bem como suas incontáveis combinações e interrelações, seriam possibilidades decorrentes do processo de constituição do sujeito e diriam respeito à incidência do desejo parental sobre o sujeito em processo de constituição. Quanto à modificação do discurso/identidade, trata-se de uma questão que envolve a compreensão dos efeitos atribuíveis ao método psicanalítico, algo que está longe de ter sido realizado até o momento. Essa lacuna de importância considerável explica em parte o estado precário em que se encontra o debate entre psicanálise, organicismo e ambientalismo.

Por outro lado, muitos teóricos consideram que a epistemologia psicanalítica se enquadra na corrente positivista. Segundo esse ponto de vista, a personalidade seria formada por uma somatória de fatores constitucionais e ambientais – nesta última categoria se enquadrariam os eventos traumáticos e a educação. Tudo leva a crer que, tanto no âmbito da psicanálise como das ciências humanas em geral, há um longo caminho a percorrer para superar as consideráveis confusões existentes, em epistemologia, teoria e metodologia.

##### *5) Discurso, sistema nervoso autônomo, drogadição e psicose*

A teorização psicanalítica acerca da drogadição não poderia contentar-se com a menção à dependência. De tudo quanto foi dito acerca das possíveis relações entre estados delirantes e alucinatórios, de um lado, e as vivências buscadas através dos psicotrópicos, de outro, é possível hipotetizar que a intoxicação química constitui uma espécie de surto artificial. Assim como o organicismo, mas por vias muito diferentes, a psicanálise não escapa à constatação de que delírios e “baratos” são vasos comunicantes. Enquanto o organicismo considera que a comunhão entre os dois estados repousa no desequilíbrio neuroquímico, a psicanálise vê na atração exercida pelas vivências eliciadas através dos fármacos a manifestação do desejo de não desejar (a anulação da diferença com o outro), isto é, o mesmo sentido subjacente às diversas manifestações da psicose. Conforme mencionado acima, este não é o lugar para discutir a questão exaustivamente<sup>47</sup>.

Por outro lado, a psicanálise não teria porque renunciar ao escrutínio das conseqüências orgânicas decorrentes da psicose e da drogadição. A hipótese desenvolvida ao longo deste texto tem examinado a possibilidade de que os psicotrópicos possam induzir, percorrendo na contramão o trajeto discurso →SNA, estados em que o sujeito experencia quer uma integração com o outro conducente à sensação de plenitude, quer uma sensação de poder

sobre o outro que igualmente protege da perda, ao prometer abolir a diferença e conseqüentemente a relação, a falta e o desejo.

Essa busca do absoluto se vale do acionamento contínuo de um dos ramos do sistema nervoso autônomo. Conseqüentemente, o outro ramo do SNA é correspondentemente inibido, resultando na hegemonia incontestada do discurso correspondente. Os estados de intoxicação aguda assemelham-se às manifestações da loucura, devido a que o conflito interno é como que suspenso pelos efeitos da polarização do sistema nervoso autônomo. De fato, uma das poucas afirmações consensuais da literatura psiquiátrica sobre a psicose reside na caracterização do delírio como crença inquestionável.

O tratamento psiquiátrico, desse ponto de vista, nada mais seria do que o equivalente a uma intoxicação por psicotrópicos de adição, mas pelo avesso. (A afirmação vale sobretudo para as fórmulas que incidem primariamente sobre o SNA, embora seja aplicável também, mesmo se com alguns acréscimos, distinções e ressalvas, para descrever a ação dos choques – elétricos ou químicos – e dos desinibidores discursivos do tipo fluoxetina, como o Prozac).

Se a droga de abuso é demandada precisamente pela sua propriedade de produzir uma psicose artificial (caracterizada pela recusa da falta, ou seja, da relação com o outro), a medicação psiquiátrica visa alterar (desorganizar) uma configuração similar do autônomo produzida no psicótico não por via química mas discursiva. Quando isso efetivamente acontece, e durante o período em que dura a intoxicação<sup>48</sup>, o respectivo discurso é afetado. Se esse raciocínio for razoavelmente plausível, seu corolário é que o tratamento da loucura por psicofármacos obedece à mesma lógica subjacente ao abuso de drogas, mas aplicada em sentido inverso. O dependente visa aceder, pela modificação química do seu SNA, ao mesmo estado de plenitude que, no caso da loucura, é alcançado espontaneamente. Espontaneamente, mas não aleatoriamente: a estruturação da identidade psicótica (que paradoxalmente visa a uma não-identidade), dever-se-ia ao teor da identificação com o aspecto dominante do discurso desejante.

Freqüentemente os remédios induzem uma configuração do autônomo simetricamente oposta à parametrizada pelo estado delirante e, dessa maneira, ocasionam a manifestação de um quadro sintomático exatamente inverso ao debelado (como no caso da substituição da depressão pela mania ou vice-versa). Essa afirmação tem por implicação que as modificações neuroquímicas associadas à psicose são secundárias, e decorrem da ação primária exercida pela estrutura discursiva de crenças sobre os ramos simpático e parasimpático do autônomo.

Conseqüentemente, este seria configurado primeiramente em obediência ao conteúdo do delírio e das alterações (eufóricas/disfóricas) da auto-imagem. Pelo mesmo motivo pode-se dizer que a relação de correspondência entre discurso e SNA permite a modificação temporária de comportamento por via química. A via química, porém, não fornece acesso à estrutura discursiva, porque esta não constitui um epifenômeno do estado neurológico – antes o contrário.

O discurso, sendo basicamente heterogêneo, se apresenta na forma de manifestação e latência; o discurso manifesto configura o sistema nervoso autônomo e pode, reciprocamente, por via química, transformar-se em latente pela ação das substâncias capazes de estimular o ramo do autônomo até então inibido. Mesmo uma condição tão simples como a resultante das modificações fisiológicas induzidas por uma gripe é capaz de demonstrar essa relação entre discurso e SNA. A predominância do parasimpático, resposta adaptativa do organismo à infecção, costuma acarretar sentimentos de apatia e desânimo (expressas singularmente por cada pessoa). Tal estado de espírito não resulta diretamente da ação do vírus, mas constitui um efeito da predominância do parasimpático resultante do estado gripal.

Em resumo, os estados delirantes e os estados relativos à alteração bipolar da auto-imagem configuram o sistema nervoso autônomo, mas ao contrário da intoxicação química produzida pelas drogas de adição, o fazem através do trajeto habitual discurso → SNA. O papel do discurso, na drogadição, se expressa através da demanda pelo psicotrópico. Portanto, em ambos os casos, trata-se, em última análise, de uma escolha (ou “escolha”<sup>49</sup>), isto é, de um fenômeno de sentido, que só secundariamente envolve o orgânico. A partir das considerações anteriores, é possível hipotetizar que a teoria organicista da drogadição enfrenta objeções consideráveis que só poderiam ser atenuadas mediante suposições cuja plausibilidade é ínfima. Além do caráter falacioso relativo à aproximação proposta entre doenças neurológicas, psicoses funcionais e drogadição, há que considerar a colisão das hipóteses organicistas com a lógica.

As pesquisas que visam demonstrar a indução de dependência química em animais não abolem o fato, muito mais significativo, de que a drogadição inexistente no estado de natureza<sup>50</sup>. Por outro lado, conforme já argumentado, as condições experimentais e as respectivas curvas de respostas podem ser muito mais plausivelmente consideradas como típicas de condicionamentos operantes relativos à esquivar do que decorrentes da demoníaca propriedade aliciadora das respectivas drogas.

Em acréscimo, cabe lembrar que o ser humano exhibe, além da drogadição, preferências e hábitos que não envolvem qualquer tipo de ingestão e nem por isso são menos compulsivos. Assim, tanto o “vício” do jogo – cavalos, dados, cartas, roleta, loteria – como outras condutas eventualmente consideradas saudáveis (cinema, teatro, música, filatelia, esporte, leitura, internet, etc.), se enquadrariam perfeitamente na “adição”, se o critério adotado for a frequência do comportamento em questão.

A menos que hipotetize a existência de receptores e neurotransmissores responsáveis pelo ato de debruçar-se em guichês de hipódromos e mesas de cassinos<sup>51</sup>, bem como frequentar concertos e bibliotecas, o organicismo será obrigado a aceitar uma dicotomia: a assim chamada dependência química se deveria a desequilíbrios orgânicos, enquanto a dependência não química (expressão ainda inexistente) derivaria de algum outro fator. Para comparar ainda uma vez os diferentes enfoques, tomemos o exemplo do “vício” do jogo. A hipótese “discurso/SNA” presumirá que há um sentido subjacente ao tudo ou nada perseguido pelo apostador compulsivo. Ganhar e perder sem outra razão que não seja o resultado caprichoso de um sorteio, a rapidez do cavalo, a volubilidade da bolinha correndo sobre uma esfera de ranhuras bicolores, produz certamente emoções fortes, que novamente

se expressam na parametrização do SNA, configurado pelos extremos da euforia resultante do ganho ou da depressão associada à perda.

Em outras palavras, mais do que a quantia em jogo na aposta, o jogador obedece ao desejo de ganhar sem outro mérito que o da sorte e perder sem outro castigo que o do azar. Tudo se passa como se a respectiva fantasia colocasse em pauta a dependência em relação a poderes sobre os quais não se tem qualquer controle – e a cujas decisões se está assujeitado. A vitória significa ver-se ungido como eleito pela preferência absoluta do que quer que esses poderes representem – mesmo porque o número de perdedores é sempre muito maior. Que o comportamento de arriscar tudo prossiga independentemente dos resultados – inclusive os favoráveis – significaria que, como no famoso lema olímpico, o importante não é ganhar, mas competir... pela ilusão da preferência dos deuses.

Para a psicanálise, obviamente, tais deuses e seus milagres com cubos, esferas, números e naipes metaforizam “outra coisa”. O contraste entre as dádivas eventualmente oferecidas por *Fortuna Imperatrix Mundi* e as modestas alegrias quotidianas talvez tenha auspiciado, através de um sentido que aponta menos para o fato em si e mais para o desejo polarizado do protagonista, a confecção do conhecido provérbio: “azar no jogo, sorte no amor”.

### **Bibliografia**

Diaz, José Luis. *Psicobiología y Conducta*. Fondo de Cultura Económica, México, (1989).

Garrabé, Jean. *La noche oscura dei ser*. Fondo de Cultura Económica, México, 1987, (Original: *Histoire de la schizophrénie*, Éditions Seghers, Paris, 1992.)

Graeff, Frederico Guilherme e Lira Brandão, Marcus. *Neurobiologia das doenças mentais*. Lemos Editorial & Gráficos Ltda, São Paulo, 1993.

Kramer, Peter D., *Ouvindo o Prozac*. Editora Record, Rio de Janeiro, (1993). (Original: *Listening to Prozac*, Viking Penguin, 1993.)

Restak, Richard M., *Receptors*. Bentham Books, Nova York, 1993.

Turecki, Gustavo. *Genética da esquizofrenia: A complexa relação entre avariabilidade genotípica e a predisposição ao fenótipo* in *O desafio da esquizofrenia*, orgs. Shirakawa, Itiro – Chaves, Ana Cristina – Mari, Jair J. Lemos Editorial, São Paulo, 1998.

### **Notas**

6 Professor da Faculdade de Psicologia da PUC. Autor de **Trauma, amor e fantasia**, **O complexo de Édipo** e **A máquina do fantasma**, entre outros livros.

7 Identidade, personalidade,

8 Restak, p. 198.

9 Idem, ibidem.

10 O *delirium tremens* do alcoólatra é um exemplo.

11 O que reflete uma ambigüidade interessante. Do ponto de vista da dependência química, o tabagismo seria uma forma de drogadição. Do ponto de vista valorativo (ideológico), não, visto que o cigarro não está associado à “perda de controle” decorrente do hiperestimulação



do simpático, nem ao estado quase autístico decorrente da hiperestimulação do parasimpático.

12 Pois a anorexia demonstra – ou em muitos casos de anorexia tal interpretação é muito plausível- que a oralidade, *enquanto ligada à alimentação*, pode ter um caráter ansiógeno.  
13 Restak, p.106.

14 Idem, ibidem.

15 Idem, p. 127.

16 Restak, p. 157. (Entre hipersensibilidade e ansiedade, de qualquer maneira, vai uma grande distância...)

17 Restak, p 176.

18 Garrabé refere-se aos efeitos simultaneamente antidelirantes e extrapiramidais dos neurolépticos.

19 Garrabé, p. 186; (grifo meu).

20 Mesmo assim, há exceções: ” ... O psicólogo norte-americano M.E. P. Seligman verificou que um cão submetido a choques elétricos que ele não podia prever nem evitar ficava tristonho, não abanando mais a cauda, deixava de comer e perdia a capacidade de aprender novas tarefas. Este quadro lembra muito a depressão clínica, de tal forma que o teste parece satisfazer ao critério de validade analógica”.(Graeff & Brandão, op.cit., pgs. 29/30). E um pouco adiante: “Assim, um padrão de comportamento como o de roedores ocultarem objetos que lhes causaram dor, recobrando-os com serragem, tem sido encarado como modelo animal de ansiedade”. (Idem, ibidem, pg. 30). Essa ilação, segundo Graeff, “... admitindo-se o princípio da continuidade filogenética ...” seria plausível. Qualquer comentário parece desnecessário.

21 Ao historiar as hipóteses tóxicas sobre a esquizofrenia, Diaz comenta: “Por exemplo, muita excitação causou a notícia de que a urina de esquizofrênicos bebida por certas aranhas induzia a fabricação de teias peculiares e anormais. Em meados do século, essa linha de investigação começou a declinar pela impossibilidade de replicar os resultados ...” (op.cit., pg. 68). Um pouco adiante, ao discutir a hipótese da relação entre dopamina e esquizofrenia, ele assinala: “Por outro lado, a concentração de ácido homovanílico produzido pela dopamina parece estar diminuído no líquido cefaloraquídeo de alguns pacientes (Bowers, 1974 e 1977) e é normal no cérebro de esquizofrênicos não tratados (Bacopoulos e col. 1979)” (pg. 75).

22 *Genética da esquizofrenia: a complexa relação entre a variabilidade genotípica e a predisposição ao fenótipo*, in *O desafio da esquizofrenia* (Shirakawa, I., Chaves A. C. e Mari. 23 Jair J.). Lemos Editorial. São Paulo, 1996).

23 Op.cit., pg. 33.

24 Os estudos de segregação visam estabelecer o modelo de transmissão dos genes tidos como responsáveis pela patologia estudada, a partir da distribuição dos indivíduos afetados num dado grupo consangüíneo.

25 Op.cit .. pg.36.

26 Diaz, op.cit., pg. 66

27 Conforme será argumentado adiante, essa suposição é questionável.

28 Turecki, op.cit., pg. 39.

29 Idem, pg. 40.

30 Idem, ibidem.

31 Idem, ibidem.

32 Idem, pg. 41.

33 Eis um exemplo típico de como os jornais veiculam notícias que endossam a verossimilhança da etiologia orgânica: *“Agressividade pode ter causas biológicas. Londres.- Garotos com tendência a comportamento violento apresentam níveis baixos de cortisol, hormônio relacionado ao estresse e encontrado na saliva, disseram pesquisadores. Em um estudo que durou quatro anos, meninos entre 7 e 12 anos com níveis de cortisol abaixo do normal demonstraram comportamento antisocial mais cedo e exibiram três vezes mais sintomas de agressividade. Os resultados sugerem que o comportamento violento tem causa biológica e não pode ser atribuído meramente ao modo de criação de cada pessoa. (The Times)”*.(Notícia publicada n’O Estado de São Paulo, em 18 de janeiro de 2000, pg. A 10).

34 Idem, pg. 43.

35 Idem, pg. 46.

36 Chandy et al.

37 Idem, pg. 47.

38 Diaz, op. cit., pg 64.

39 Diaz, op.cit., pg. 66.

40 Diaz, op.cit., pg. 67.

41 Diaz, op.cit., pg. 68.

42 Diaz, op.cit., pg. 64.

43 É possível igualmente mencioná-la pelo termo “positivismo” ou pelo seu derivado “néopositivismo”.

44 Na própria psicanálise, como já foi assinalado, essa questão está longe de poder ser considerada consensual. Tanto na obra de Freud como de seus sucessores é possível constatar a fratura epistemológica.

45 Que tampouco poderá ser tratada aqui. Ver nota de rodapé seguinte.

46 A relação entre aquisição de linguagem e o processo de constituição do sujeito foi abordada detalhadamente no livro “A máquina do fantasma”, deste autor, cuja segunda edição foi publicada em 2008 pela Samizdat.

47 Ver nota de rodapé anterior.

48 E desde que nenhuma modificação estrutural ocorra nesse lapso.

49 Novamente há que reconhecer a indecidibilidade sobre o grau de liberdade (e não somente no que se refere à loucura ou à drogadição) do ser humano.

50 Mesmo assim, no artigo “Efeito nocivo das drogas surpreende cientistas”, publicado no Estado de São Paulo em 30/1/2000, pg. A-14, lê-se: “*A atração por drogas é comum no reino animal. Muitas espécies abandonam os hábitos normais para se inebriarem. Gatos domésticos adoram ficar ligados comendo erva gatária. Já se observou que elefantes em seu ambiente natural interrompem o que estão fazendo para se embriagar com frutas fermentadas. Há alguns tipos de pássaros que gostam de comer bagas que os deixam tão embrutecidos que eles não conseguem voar em linha reta*”. O que pensar disso, para além do caráter vago das referências? Que a autora, Sally Squires, compartilha da tendência a antropomorfizar o comportamento animal. Exemplos desse tipo de tabulação, cuja tradição literária remonta a Esopo, não faltam; entre eles, a fidelidade dos cavalos marinhos, a memória dos elefantes, a safadeza dos macacos, o suicídio de baleias e cabritos monteses, o namoro dos pombos, a bravura do leão, o amor zeloso da loba pelos filhotes, etc. O último da série é que certas espécies não dispensam um barato.

51 A possibilidade não pode ser sumariamente descartada; Restak, como outros autores, já conjecturou acerca das bases genéticas da timidez e da extroversão.